Dystrophia muscularis progressiva und Unfall.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER LANDESUNIVERSITÄT ROSTOCK

VORGELEGT VON

Richard Wernecke

appr. Arzt aus Lenzen a. E.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Berlin.
Druck von E. Ebering.
Mittelstrasse 29.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Facultät der Universität Rostock.

Referent: Prof. Dr. Martius.

Die moderne soziale Gesetzgebung hat den Arzt vor ganz neue Aufgaben gestellt. Das Unfallversicherungsgesetz zwingt ihn, in einem früher nicht gewohnten Umfange der Frage nach der traumatischen Entstehung von Krankheiten nahe zu treten. Die Aetiologie einer Erkrankung festzustellen, war freilich schon lange eins der wichtigsten Probleme, die die medizinische Wissenschaft darbot. Durch die Entdeckung der Infektionserreger ist wenigstens für die Infektionskrankheiten jetzt ein sicherer Weg der Beurteilung gewiesen worden. Anders liegt es vielfach noch mit dem wissenschaftlichen Nachweis des kausalen Zusammenhanges zwischen einem vorausgegangenen Trauma und einer beliebigen weiteren Erkrankung. Die arbeitenden Klassen werden gerade durch die Unfallversicherung nur zu leicht dazu verführt, Erkrankungen, die zu Traumen gar keinen Bezug haben, z. B. sogar Carcinome, auf einen früher im Betriebe erlittenen Unfall zurückzuführen. Ist ja doch an Schädlichkeiten, denen sich der Arbeiter während seiner Thätigkeit aussetzen muss, leider trotz aller Verbesserungen der modernen Gewerbehygiene noch immer kein Mangel. So hält es für den begutachtenden Arzt oft recht schwer, zu entscheiden, ob durch das festgestellte Trauma in der That ein schon bestehendes Leiden verschlimmert oder überhaupt das Leiden erst hervorgerufen wurde. Auf keinem Gebiete spielt diese Frage eine so wichtige Rolle, wie auf dem weiten Gebiete der Nervenerkrankungen. Wir haben hier in erster Linie die traumatischen Neurosen im Auge. Aber auch bei den organischen Nervenerkrankungen bricht sich die Tendenz immer mehr Bahn, vorausgegangene

Traumen für die Entstehung der Erkrankung verantwortlich zu machen und die Frage nach eventuell vorliegender Heredität zurücktreten zu lassen. Heredität, ein Begriff Wie soll man ihn in diesen Fällen auffassen? Meint man damit, dass Eltern oder Grosseltern an einer gleichen oder einer ähnlichen Affektion gelitten, oder genügt es. in der Ascendenz oder Descendenz überhaupt irgend eine Nervenkrankheit nachzuweisen, um die Frage der Heredität zu lösen. Leider wird aber immer noch dieser Frage der Heredität bei einigen organischen Nervenerkrankungen ein zu grosser Spielraum eingeräumt, zu Ungunsten stattgefundener Traumen, die man weit besser zur Feststellung der Aetiologie heranziehen könnte. In dieser Hinsicht haben nach unserer Ansicht in ihrer Monographie: Die Erkrankung des Nervensystems nach Unfällen mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung und Begutachtung auch die Herren Dr. A. Sachs und Dr. Freund gefehlt.

Ueber das Werk selbst lässt sich die berufene Kritik des Herrn Dr. L. Bruns (Hannover) in Schmidts Jahrbücher also vernehmen: „Das Jahr 1899 hat uns in dem ausführlichen Werke der beiden Breslauer Autoren Sachs und Freund eine Monographie gebracht, die von gleicher Bedeutung für die Neuropathologen, wie für jeden prakt. Arzt ist und diesem Gebiete wohl für längere Zeit einen gewissen Abschluss verleihen dürfte. Die Arbeit umfasst alle Unfallsnervenkrankheiten, sowohl die organischen wie die Unfallsneurosen, wenn auch die letzteren bei der grossen Schwierigkeit ihrer Beurteilung und Behandlung einen grösseren Raum einnehmen. Etwas zu streng urteilen die Autoren wohl über das ursächliche Verhältnis typischer organischer Nervenkrankheiten zu Unfällen, sie wollen hier eigentlich jeden Zusammenhang ausschliessen und höchstens Verschlechterung anerkennen; für die multiple Sklerose z. B. giebt es aber doch Beobachtungen, bei denen man kaum an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheit zweifeln kann; auch die Erb'schen Fälle von Erkrankungen der grauen Substanz

der Vorderhörner nach Traumen scheinen dem Ref. einwandsfrei; ebenso manche Fälle von Paralysis agitans; weniger schon von Syringomyelie. Für Tabes und Paralyse kommt das Trauma allerdings nur als verschlimmerndes Moment in Betracht, anders liegt wieder die Sache z. B. für tabische Knochenbrüche und Gelenkerkrankungen.“ Für diejenigen unserer Leser, die das Werk nicht zur Hand haben, lassen wir die für nachfolgende Arbeit wichtigen Stellen im Auszuge folgen:

„Die amyotroph. Lateralsklerose, eine an sich ungemein seltene Krankheit, ist nach Unfällen noch nicht beschrieben worden; nur von Laehr wird ein Fall aus der Charité angeführt, in welchem 2 Jahre vor Beginn der Erkrankung ein Fall auf den Rücken statt hatte; ausserdem sind in diesem Falle wiederholt venerische Erkrankungen und klimatische Schädigungen in der Anamnese enthalten. Eine traumatische Entstehung der genannten Erkrankung ist wohl kaum anzunehmen. Die progressive Muskelatrophie. Von Erb sind 2 Fälle von Poliomyelitis nach Trauma ohne Sektionsbefund beschrieben worden. Ein Bauer von 56 Jahren bekommt 14 Tage nach einem starken Sturz auf das Gesäss Spannen in den Waden, dann allmähliche Lähmung in beiden Beinen mit Entartungsreaktion und Verluste der Sehnenreflexe an den Unterschenkeln. Ein Schmied bekommt bald nach einer starken Zerrung beider Arme Spannen und Zerren in denselben, kann aber noch ein Jahr arbeiten; es entwickelt sich dann eine Abmagerung und lähmungsartige Schwäche beider oberen Gliedmassen und des Schultergürtels. Die beiden Fälle stehen in der neueren Litteratur fast gänzlich isoliert da. Beide Fälle sind nicht typisch, und es lässt sich in beiden noch eine andere Entstehungsweise denken, als die von Erb herangezogene molekuläre Erschütterung des Rückenmarks, bei der insbesondere diejenigen Ganglinzellen gelitten hätten, die im gegebenen Falle gerade hervorragend in Thätigkeit gewesen seien.

Im allgemeinen dürfte auch hier anzunehmen sein,

dass ein Unfall an sich nicht imstande ist, eine progressive Muskulatrophie herbeizuführen. Von vornherein ausgeschlossen erscheint die juvenile Form mit der Atrophie der Arme bei gleichzeitiger Pseudohypertrophie der Beine. Aber auch die anderen Formen deuten darauf hin, dass es sich bei ihnen um eine in der Anlage begründete Erkrankung handelt, gerade wie bei der multiplen Sklerose. Das familiäre Auftreten ist dafür ein sicherer Beweis.

Unter diesen Umständen greifen für diese Erkrankung ähnliche Erwägungen Platz, wie bei der Tabes. Eine Ursache liegt hier indessen vor, welche eine progressive Muskelatrophie zum Ausbruch bringen oder eine schon bestehende noch verschlimmern kann. Das ist die vom Reichs-Versicherungsgesetz unter gewissen Umständen als Betriebsunfall anerkannte Ueberanstrengung bei der Arbeit. Eine selbst kurze Zeit dauernde, über die Kräfte eines prädisponierten Individuums hinausgehende Arbeit kann den Anstoss zur Entwickelung der in der Anlage vorhandenen Muskelatrophie geben. Gelegentlich könnte auch die stärkere Inanspruchnahme eines Armes infolge der Verletzung des anderen oder überhaupt eine durch Verletzungsfolgen bedingte übermässige Muskelanstrengung eine ähnliche Wirkung haben.

Differentialdiagnostisch kommen die durch Ueberanstrengung entstehenden Atrophieen einzelner Muskeln in Betracht, die beim Ausruhen der Muskeln wieder zurückgehen; ferner vor allem die durch Unfälle hervorgerufenen Durchtrennungen oder Quetschungen einzelner Nerven und ganz besonders die Plexuslähmungen; endlich die direkten Läsionen des Rückenmarkes, Quetschungen und Blutungen mit vorwiegender Beteiligung der Vorderhörner. Darüber wird an anderer Stelle berichtet.“

Aus Vorhergehendem geht wohl zur Genüge hervor, dass man in der That fast allgemein noch den Zusammenhang zwischen Unfall oder Ueberanstrengung und Dystrophia muscularis progressiva (Erb) rundweg leugnet. Gerade im Gegensatz nun hierzu will Verfasser dieser

Arbeit nachweisen, dass doch bisweilen Erkrankungsfälle dieser Art beobachtet werden, bei denen jede andere Aetiologie als ein voraufgegangenes Trauma von vornherein fortfällt. Diese Fälle, drei an der Zahl, sind dem Verfasser durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Dr. Martius, der dieselben in seiner medizinischen Poliklinik zu Rostock zu beobachten Gelegenheit hatte, zugänglich gemacht worden. Verfasser kann nicht umhin, auch noch einmal an dieser Stelle seinem hochverehrten Lehrer für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung der Arbeit seinen wärmsten Dank auszusprechen.

Am Schlusse der Arbeit sind noch einige Fälle aus der Litteratur zusammengestellt, durch die unsere Behauptung noch weiterhin gestützt wird.

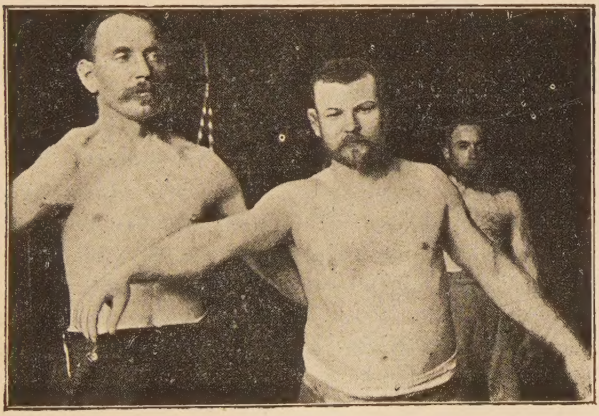

Fig. 1.

Fall I. Typische Dystrophia muscularis progr. des Schultergürtels, vergl. Abbild. I.

Interessant ist dieser Fall dadurch, dass nach Angabe des Pat. die Erkrankung in unmittelbarem Anschluss an ein Trauma entstanden sein soll und daher aus der ver-

minderten Arbeitsleistung Ansprüche an eine Unfallrente abgeleitet wurden.

Anamnese: Johann Kugel, früher Arbeiter, 39 Jahre alt, verheiratet, 3 lebende Kinder, sind völlig gesund. Hereditäre Belastung ist nicht nachweisbar.

Pat. will nie krank gewesen sein und genügte von 1881—84 seiner Dienstpflicht. Als Bauarbeiter war er bis zum Tage des Unfalls vollkommen erwerbsfähig und konnte ohne besondere Anstrengung allen schweren Arbeiten seines Berufes nachkommen.

Am 5. Juni 1895 stürzte K. beim Neubau des Stadttheaters 18 m tief ab, wobei er nach seinen Angaben einen Schädelbruch, Bruch des linken Schlüsselbeins und Kontusionen der linken Seite davontrug, auch verlor er sofort das Bewusstsein und will dann 2 Tage in der chirurgischen Klinik bewusstlos gelegen haben. Beim Erwachen bemerkte er eine völlige Lähmung aller Gliedmassen, deren Beweglichkeit sich erst nach einigen Tagen wieder einstellte und zwar in den unteren Extremitäten zuerst. Seit dem Unfall leidet er auch an Gedankenschwäche. Nach 11 Tagen wurde er zwar entassen, aber zur Nachbehandlung der chirurg. Poliklinik überwiesen und daselbst ca. dreiviertel Jahre lang am linken Arm elektrisiert. Mit diesen Angaben im krassesten Widerspruch steht der Krankenbericht der chirurg. Klinik, der im Auszuge folgendermassen lautet:

Anamnestisch ist nur wichtig, dass Pat. nach dem Unfall nicht bewusstlos war, sondern sofort stehen und gehen konnte.

Status praes. Pat. im ziemlichen Shok, Puls unregelmässig, Gesicht blass. Linke Klavikel ist zwischen innerem und mittlerem Drittel gebrochen, zwischen Wirbelsäule und rechtem Schulterblatt und über ersterer ein grosser Bluterguss, sehr schmerzhaft (Fraktur?).

Am linken Fussrücken Bluterguss, Fraktur nicht nachweisbar. Am Hinterkopf eine 2 cm breite bis auf den Knochen reichende Wunde.

6 II. Der Bluterguss geringer, an den Proc. spinosi der 5 obersten Brustwirbel kleine krepitierende Knochenstückchen.

17 VI. Pat. kann sich aufsetzen.

10 VI. Pat. geht umher, hat keine Beschwerden mehr, an der Wirbelfraktur keine Krepitation mehr, aber Druckschmerz.

7. VI. In polikl. Behandlung enlassen.

Nach den weiteren Angaben des K. bemerkte er sofort nach dem Verlassen des Krankenhauses, als er sich waschen wollte, dass ihm dies unmöglich wurde, da er den rechten Arm nicht mehr über die Horizontale erheben konnte. Von dieser Wahrnehmung machte er jedoch Niemandem Mitteilung, aber da er nicht fähig war, schwere Arbeit zu verrichten, und dies auf die erlittene Fraktur der linken Klavikel zurückgeführt wurde, wurde Pat. von der Berufsgenossenschaft einem medicomechanischen Institut zur weiteren Behandlung im J. 97 überwiesen. Auch hier machte K. von seiner Beobachtung in Betreff des rechten Arms keine Mitteilung und so wurden nur Uebungen mit dem s. Zt. verletzten linken Arme vorgenommen, doch wurde Pat. nach $5^1/_2$ Wochen ungebessert entlassen.

An den unteren Extremitäten hat Pat. keine Veränderung bemerkt, auch hat er nicht über abnorme schnelle Ermüdung zu klagen, was K. wohl bemerken würde, da er seit seinem Unfall sich durch Kassenbotendienste ernährt. Die Baugewerbs-Genossenschaft, an welche der K. Rentenansprüche stellte, wandte sich mit der Bitte um ein Gutachten an Herrn Professor Martius und zwar 1., ob die herabgesetzte Erwerbsfähigkeit im ursächlichen Zusammenhange stehe mit dem erlittenen Unfall, 2. wie weit die Erwerbsfähigkeit herabgesetzt sei, 3. ob eine Besserung des Zustandes denkbar wäre. Ehe ich auf das Gutachten selbst eingehe, will ich zunächst den Status praesens folgen lassen, da dieser sich seit der Zeit nicht wesentlich verändert habe. Ich muss mich

hierbei etwas ausführlicher fassen, da ich diesen Fall stets zum Vergleich mit den übrigen heranziehen will.

Status praesens: Pat. etwas über Mittelgrösse ist von starkem Knochenbau und, so weit sie vorhanden, von gut entwickelter Muskulatur. Sofort fällt bei der Betrachtung von vorn (wie Abbildung I sehr deutlich zeigt) eine tiefe Auskehlung der regio infraclavicularis auf, bedingt durch die fast völlige Atrophie der musc. pectorales, von denen nur noch geringe Reste des Klavikularbündels vorhanden sind. Die fossae supraspinatae sind tief eingesunken, und in der Mitte der Schulterlinie springt in ganz auffälliger Weise ein harter Wulst vor und zwar rechts mehr als links, der sich beim Zufühlen als der mediale Schulterblattwinkel erweist.

Betrachtet man Pat. von hinten, so fällt ein deutliches Abstehen des unteren Schulterblattwinkels auf, allerdings nicht in dem Masse, wie wir es beim andern Fall sehen werden, da hier noch immerhin einige wenige funktionsfähige Muskelbündel des serratus und der rhomboidei vorhanden sind. Bei seitlicher Erhebung der Arme weichen die medialen Schulterblatträder in geringem Grade auseinander, statt sich zu nähern. Soll Pat. den Arm über die Horizontale erheben, so ist dies nur möglich, indem Pat. den betreffenden Oberarm mit der anderen Hand stützt und dann auch nur in geringem Grade. In die Augen fallend ist deutliche Hypertrophie der Deltoidei, die auch die Abbildung sehr deutlich wiedergiebt, dagegen sind alle übrigen Muskeln des Oberarms und des Vorderarms sowie die Handmuskeln intakt. Höchstens fällt bei der Beugung der Vorderarme die geringe Kontraktion des supinator longus beiderseits auf.

Die rohe Kraft der Hand ist nicht herabgesetzt, fibrilläre Zuckungen der erkrankten Muskeln fehlen, die Muskulatur der unteren Extremitäten ist völlig normal, ebenso die des Rumpfes und des Gesichtes. Die Reflexe

sind normal, ebenso die Sensibilität. Blasen- und Mastdarmstörungen sind nicht vorhanden.

Die elektrische Untersuchung (mit dem faradischen Strom) ergiebt:

1. Supinator longus beiderseits, soweit er noch erhalten, reagiert.

2. Der Biceps ist beiderseits kräftig entwickelt, reagiert gut, ebenso der hypertrophische Deltoideus beiderseits ausgezeichnet.

3. Die Pectorales reagieren in den erhaltenen Resten des Clavicularbündels.

4. Der Cucullaris ist beiderseits in seinen unteren und mittleren Partieen fast völlig geschwunden, in seinem oberen Abschnitt erhalten.

5. Supra und infraspinatus reagieren, soweit sie noch vorhanden sind.

6. Ebenso die Rhomboidei und der serratus, doch zeigt sich besonders beim letzteren, dass nur noch wenige Fasern vorhanden sind.

7. Auch der latissimus dorsi ist zum Teil verschwunden. Entartungsreaktion ist nirgends vorhanden.

Diese Beobachtungen zeigen zur Genüge, was ja auch sofort ein Blick auf die beigefügte Abbildung bestätigt, dass es sich hier um einen typischen Fall von Dystrophia muscularis progressiva (Erb) handelt. Der oben angeführte Status war schon zur Zeit des Gutachtens vorhanden, ist also einige Jahre stationär geblieben.

Doch erst eine weitere fortdauernde Beobachtung wird darüber Klarheit schaffen können, ob der Stillstand der Krankheit nur vorübergehend war oder ein fortdauernder bleiben wird.

Das Gutachten giebt zunächst die Gründe wieder, die zur Diagnose „Dystrophia muscularis progressiva“ berechtigen und betont dann das unaufhaltsame Fortschreiten der Krankheit, die durch keine Behandlung in günstiger Weise

beeinflusst werden kann. Ueber die eventuelle dauernde Festsetzung der Rente und die Höhe derselben wird dann Folgendes ausgeführt: Kugel giebt an, vor dem Unfall vollkommen gesund und leistungsfähig gewesen zu sein. Den Beginn seines Muskelleidens will er bei dem Versuche sich zu waschen bemerkt haben und zwar insofern, als er die rechte Hand nicht mehr vollständig auf den Kopf legen konnte. Dies sei etwa zu der Zeit geschehen, als der linke Arm aus der Binde genommen wurde, die zur Heilung des Schlüsselbeinbruches angelegt war. Es fallen also die Anfänge seines Muskelleidens zeitlich etwa mit dem Unfall zusammen. Ob schon vorher etwas bestanden hat, lässt sich zur Zeit nicht feststellen; wenn es aber der Fall gewesen ist, so sind die Zeichen dieses Leidens so gering gewesen, dass dem behandelnden Arzt in der chirurgischen Klinik, wie das Krankenjournal, welches ich genau durchgesehen habe, zeigt, nichts davon aufgefallen ist: auch in den später ausgestellten Attesten ist von einem erheblichen Grade des Muskelleidens keine Rede, sodass die Hauptentwickelung desselben in die letzte Zeit fällt. Dass der Zusammenhang zwischen dem Unfall und dem jetzigen Leiden nicht bloss ein zeitlicher, sondern auch ein ursächlicher ist, das lässt sich nicht mit vollkommener Sicherheit in Abrede stellen. Die Möglichkeit dazu ist nicht ausgeschlossen. Aus dem Grunde erscheint es nur gerecht und billig, dem p. Kugel eine seiner Erwerbsunfähigkeit angemessene dauernde Rente zu bewilligen.

Was die Höhe derselben betrifft, so muss in Betracht gezogen werden, dass, wie schon erwähnt, der Charakter des vorliegenden Leidens ein durchaus progressiver ist, d. h. dass eine allmähliche Zunahme der Erwerbsunfähigkeit des p. Kugel stattfindet, bis zu einem nicht mehr fern liegenden Zeitpunkte, wo dieselbe 100% betragen wird. Augenblicklich ist der Zustand der Erwerbsunfähigkeit des p. Kugel so, dass seine Erwerbsunfähigkeit ca. 75% der vollen beträgt. Zur Festsetzung der weiteren Grade der

Erwerbsunfähigkeit empfiehlt es sich, etwa alle 6 Monate eine kontrolierende Untersuchung vorzunehmen.“

Herr Professor Martins hat demnach, obgleich ein wissenschaftlicher Beweis, dass thatsächlich die Erkrankung eine direkte Folgeerscheinung des erlittenen Unfalls ist, nicht zu erbringen ist, doch auch nicht einen eventuellen Zusammenhang beider direkt verneint. Er steht also in der Frage auf einem Standpunkte, den auch andere Autoren, die viel auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten geleistet haben, mit ihm teilen, dass der Heredität ein zu grosser Spielraum eingeräumt wird, während, wo diese fehlt, zu wenig danach geforscht wird, ob nicht ein früher erlittenes Trauma oder dauernde Muskelüberanstrengung die Hauptfaktoren der später auftretenden Dystrophia muscularis progressiva sind.

Zu diesem Falle seien uns noch folgende Bemerkungen gestattet. Unglaubwürdig sind natürlich die Angaben des Patienten, dass schon am 11. Tage nach dem Unfall eine derartige Funktionsbeschränkung des unverletzten rechten Armes vorlag. In diesem Falle hätte das Leiden sich schon vorher bemerkbar machen müssen, und es hätten schon in der letzten Zeit seiner Arbeitsthätigkeit so erhebliche Störungen in der Funktion seiner Arme vorliegen müssen, dass Patient den schweren Arbeiten nicht mehr hätte vorstehen können, die seine Thätigkeit als Bauarbeiter mit sich brachte. Weiterhin hätte der behandelnde Arzt der chirurgischen Klinik auf die vorhandene Atrophie aufmerksam werden müssen, ferner hätte sie bei den späteren Untersuchungen auffallen müssen, und endlich hätte Patient doch wohl früher den Arzt im medico-mechanischen Institut darauf aufmerksam gemacht, wenn schon damals eine derartige Funktionshemmung des unverletzten rechten Armes vorhanden gewesen wäre. Dagegen lässt sich mit Sicherheit Folgendes annehmen. Das Leiden hat, ob im Anschluss an das Trauma oder unabhängig davon wollen wir hierbei vorläufig ganz ausser Acht lassen, jedenfalls sicher nach dem Trauma ganz allmählich begonnen und ist zu dem

jetzt vorhandenen Zustande vorgeschritten. Patient führt nun den Beginn des Leidens absichtlich auf so frühe Zeit zurück, um die Wahrscheinlichkeit, dass das Leiden eine direkte Folge des erlittenen Unfalls ist, noch zu erhöhen. Demselben Bestreben entspringt auch sein Bemühen, in der Anamnese den Fall so schwer als möglich darzustellen (2 Tage völlig bewusstlos, Lähmung u. s. w.), während er sich andererseits gegen den Vorwurf, absichtlich die Unwahrheit zu sagen, dadurch den Rücken deckt, dass er angiebt, seit dem Unfall an Gedächtnisschwäche zu leiden. Auch in diesem Falle tritt dasselbe hervor, was man so oft bei Unfallsachen zu beobachten Gelegenheit findet: Wirtschaftliche Schwierigkeiten führen die Patienten im Laufe der Krankheit naturgemäss zu diesen Uebertreibungen bei der Schilderung ihrer Leiden, um ihre gerechten Ansprüche durchzusetzen. In diesem Falle ist die Unfallrente mit vollem Rechte bewilligt, da jede andere Aetiologie, vor allem aber die Heredität vollständig von der Hand zu weisen ist, und somit der erlittene Unfall allein als Ursache der später aufgetretenen Dystrophia muscularis progressiva anzusehen ist.

Fall II. Carl S., 40 Jahre alt, Kohlenarbeiter, verheiratet, 3 Kinder, die alle vollständig gesund sind. Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Patient will stets gesund gewesen sein, hat sich nur vor sieben Jahren eine geringe Verletzung am Knie zugezogen. Von seinem Leiden hatte Patient keinerlei Beschwerden und war infolgedessen auf die Erkrankung noch nicht aufmerksam geworden. Die Dystrophia muscularis progressiva wurde zufällig vor vier Jahren entdeckt, als Patient wegen eines Halsleidens die medizinische Poliklinik zu Rostock aufsuchte. Wie der Status zur damaligen Zeit gewesen ist, konnte leider jetzt nicht mehr festgestellt werden, doch soll der Zustand des Patienten zur damaligen Zeit noch nicht soweit vorgeschritten gewesen sein. Vom Patienten war nicht zu erfahren, wann er bemerkt habe, dass er die Arme nicht mehr über die

Horizontale erheben konnte, ebensowenig wann er Störungen beim An- und Auskleiden bemerkt habe, obgleich dieselben schon sehr hochgradige sind. Doch muss hierbei bemerkt werden, dass die Intelligenz des Patienten sehr viel zu wünschen übrig lässt. Patient ist seit seiner Jugend bis jetzt Kohlenarbeiter und als solcher beim Löschen der Ladung der Kohlendampfer thätig. Seine Arbeit besteht darin, von früh bis spät die schweren Körbe mit Kohlen, deren jeder gefüllt 75 Kilo wiegt, vom Anlegeplatz der Dampfer bis zum Kohlenlager zu tragen. In seinen Mussestunden ist Patient mit den landwirtschaftlichen Arbeiten beschäftigt, die sein kleines Anwesen erfordert.

Status praesens: Patient ist von Mittelgrösse, nicht allzu kräftigem Knochenbau und soweit sie erhalten, nicht sonderlich kräftig entwickelter Muskulatur. Beim Aus- und Ankleiden ist Patient noch weit unbehülflicher als die beiden anderen Patienten. Die Arme können ebenfalls noch lange nicht bis zur Horizontalen erhoben werden. Das flügelförmige Abstehen der Scapula ist in diesem Falle ganz besonders stark ausgeprägt, was sehr leicht erklärlich ist, da die Rhomboidei, der Serratus ganz atrophisch sind, während vom Cucullaris nur noch die oberen Partieen teilweise erhalten sind. Dagegen fehlt wieder der latissimus, supraspinatus, teres minor vollständig, während der infraspinatus fast völlig erhalten ist.

Die Pectorales sind ebenfalls bis auf geringe Reste des Clavicularbündels vollständig geschwunden und ebenso ist der obliquus externus, in diesem Falle sogar noch in seinen oberen Partieen von der Atrophie ergriffen. Der Thenar, Hypothenda, Unterarm- und Oberarmmuskel sind vollständig normal, dagegen fällt die deutliche Hypertrophie der Deltoidei ganz besonders auf. Die Muskeln des übrigen Körpers sind normal, nur scheint von den Gesichtsmuskeln der Frontalis bei der Betrachtung in ganz geringem Masse von der Atrophie ergriffen zu sein. Die rohe Kraft der Hände ist nicht herabgesetzt, fibrilläre Zuckungen der Muskeln konnten nicht beobachtet werden. Die Reflexe

sind völlig normal, ebenso ist die Sensibilität nicht gestört. Blasen- und Mastdarmstörungen sind nicht vorhanden.

Die elektrische Untersuchung (mit dem faradischen Strom) ergiebt:

Die elektrische Erregbarkeit ist völlig geschwunden in den Rhomboidei, Serratus, Supraspinatus, Teres minor und latissimus. Patient äussert bei der Berührung mit der Elektrode nur lebhafte Schmerzempfindung.

In geringem Grade reagieren die oberen Partieen vom Cucullaris und geringe Reste vom Klavikularbündel der Pectorales. Die Reaktion des Infraspinatus lässt erkennen, dass der Muskel noch in beträchtlichem Umfange erhalten ist. Die oberen Partien des obliquus externus reagieren ebenfalls nicht mehr.

Dagegen reagieren die Muskeln des Thenar, Hypothenar, sowie die Interossei, die Muskeln des Unterarmes und Oberarmes völlig normal. Besonders kräftig reagiert beiderseits der hypertrophische Deltoideus. Entartungsreaktion ist nirgends vorhanden.

Diese Beobachtungen zeigen zur Genüge, dass es sich in diesem Falle um eine hochgradige, aber ganz typische Dystrophia muscularis progressiva handelt.

In diesem Falle ist von der Schädlichkeit, die ein einmal stattgehabter Unfall ausgeübt hat, keine Rede. Wohl aber kommt für diesen Fall die fortdauernde Ueberanstrengung der Muskulatur des Schultergürtels, der sich Patient bei seiner schweren Berufsarbeit aussetzen musste, in Frage. Man denke sich nur, welche ausserordentliche Arbeitsleistung dieser nicht allzu kräftig gebaute Mann die langen Jahre hindurch seinen Muskeln zugemutet hat, wenn er von früh bis spät die 75 Kilo schweren Kohlenkörbe schleppen musste. Nachdem einmal die Krankheit begonnen hatte, wurde wohl die durch die Atrophie bedingte verminderte Arbeitsleistung des einen Muskels durch die erfolgende Hypertrophie eines anderen für kurze Zeit ersetzt, bis auch dann dieser in Folge der fortdauernden Ueberanstrengung ebenfalls der Erkrankung anheimfiel.

Unser Standpunkt, dass fortdauernde Ueberanstrengung sehr wohl im Stande ist, eine Dystrophia muscularis progressiva hervorzurufen, wird auch von ganz hervorragenden Fachgelehrten geteilt, so z. B. von Prof. Jolly, wie aus den am Schlusse beigefügten Litteraturauszügen zu ersehen ist.

Es ist wohl möglich, dass für unsere Patienten rechtzeitige Schonung einen Stillstand in der Erkrankung bedingt hätte. Darum ist gerade für derartige Patienten die Frage der Unfallversicherung von höchster Wichtigkeit; denn die Notwendigkeit, für den Unterhalt ihrer Familien zu sorgen, zwingt die Patienten, statt der notwendigen Schonung zu immer angestrengterer Thätigkeit, und es ist klar, dass durch die Ueberanstrengung nun wiederum das Fortschreiten der Krankheit stetig gefördert wird.

Fall III. Hier kombinierte sich die Dystrophie mit spastischen Erscheinungen der unteren Extremitäten. Dies ist insofern von Interesse, als schon Professor J. Hoffmann in seinen klinischen Beiträgen zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1898, Band XII) die Zahl der Unterarten der Dystrophia muscularis progressiva um einen Typus, den „bulbärparalytischen“ bereichert hat. Die Beobachtung des Symptomenbildes der chronischen Bulbärparalyse bei Dystrophie wurde an Zwillingsbrüdern jugendlichen Alters gemacht. Die ersten Zeichen der (kongenitalen?) Erkrankung wurde in allerfrühester Jugend bemerkt, Lähmung und Atrophie der Gesichtsmuskeln, Zungenatrophie, Gaumensegel- und Kaumuskellähmung einerseits verbanden sich in diesen Fällen mit Muskelatrophieen, wie sie bei der Dystrophie herkömmlich sind.

Abbildung 2 zeigt die Patienten von Fall I und III. Bei beiden Patienten fällt sofort die anormale Stellung des medialen Schulterblattwinkels in die Augen, sowie die tiefe Auskehlung der regio infraclavicularis, durch die Atrophie der Pectorales bedingt.

Anamnese: Heinrich Br., 45 Jahre alt, Knecht. Seit 15 Jahren verheiratet, 4 gesunde Kinder. Hereditär nicht belastet. In der Kindheit war Patient wohl kränklich, hat dann aber zuerst als Hofgänger, dann als Knecht alle schweren Arbeiten in der Landwirtschaft verrichten können, ohne besondere Anstrengung dabei zu spüren. Von 1877 bis 1880 genügte Br. seiner Dienstpflicht. Venerische Krankheiten hat Pat. nie durchgemacht.

Im Sommer des Jahres 89, an einem besonders heissen Tage, war Pat. mit dem Abmähen von Roggen beschäftigt, als er plötzlich schwindlig wurde, umfiel und das Bewusstsein verlor. Als nach längerer Zeit das Bewusstsein wiederkehrte, hatte Pat. starken Kopfschmerz, konnte nur undeutlich sprechen und kein Glied rühren. Dieser Zustand hielt einen Tag an. Innerhalb eines Zeitraumes von ungefähr acht Tagen stellte sich auch allmählich die völlige Beweglichkeit aller Gliedmassen wieder ein, ob obere oder untere Extremität zuerst, kann Pat. nicht angeben. Seit dieser Zeit klagte p. Br. über Kribbeln und Taubsein in den Fingern und Zehen, ebenso hat er das Gefühl von Taubsein im rechten Oberschenkel und bisweilen rheumatismusartige Schmerzen, die sich von der rechten Hüfte bis zum Knie erstreckten, während im linken Bein nichts von alledem zu spüren ist. Die Arme waren frei, dagegen hatte er in den Schultern ein Gefühl von Ziehen und Zerren. Während alle diese Erscheinungen wieder mit der Zeit zurückgingen, bemerkte Pat., dass sich statt dessen allmählich in allen Gliedern ein Gefühl von Mattigkeit einstellte, auch ermüdeten dieselben leichter, und der Schweissausbruch erfolgte schneller. Ebenso bemerkte Patient, dass er die Arme nicht mehr so hoch heben konnte wie früher, auch strengte ihn das Sprechen mehr an, und sein Gehör war schlechter geworden. Das Gehen nun vollends war dem Pat. sehr erschwert, da er die Fussspitzen zuerst aufsetzte und die Füsse nachschleppte, sodass dieselben ihm gewissermassen am Boden klebten. Stuhlgang und Wasserlassen erfolgte normal.

Im Jahre 1891 wurde Pat. augenkrank und wurde zuerst 15 Tage zuhause, dann 14 Tage im Krankenhause zu Malchin behandelt, worauf er der Rostocker Augenklinik überwiesen wurde. Hier wurde eine Keratitis und eine

Fig. 2.

Iritis ex Trachomate festgestellt. Da aber Pat. noch über sonstige Beschwerden zu klagen hatte, wurde er der medizinischen Poliklinik zur Untersuchung geschickt. Das Journal enthält unter dem 6. VII. 91 folgende Angaben

Klagen über Schwäche in den Extremitäten. Verstärkte Kniephänomene, Fussklonus beiderseits verstärkt. An den oberen Extremitäten erhöhte Periostreflexe, erhöhte Supinations- und Pronationsreflexe. Händedruck herabgesetzt, namentlich links, Aufhebung der Arme erschwert. Im Liegen Atemfrequenz beschleunigt, Atmung costo-abdominal, Lungenlebergrenze rechts normal, bei der Respiration verschieblich. Im Bereiche des facialis und hypoglossus keine Störung. Starke Lordose im Bereiche des 1.—5. Brustwirbels. Kein auffälliges Schwanken bei geschlossenen Augen. Atrophiert sind: Untere Partieen beider Deltoidei, hintere Partieen beider Cucullares, ebenso teres minor und infraspinatus.

An den unteren Extremitäten keine Atrophieen, nur Spasmen, Glutaei sehr schlaff.

Diagnose: Amyotrophische Lateralsklerose.

Nach 5 Wochen wurde Pat. aus der Augenklinik entlassen und nahm seine gewohnte Beschäftigung wieder auf. Doch wurde die Beweglichkeit der Arme schlechter und schlechter und seine Arbeitsfähigkeit immer mehr dadurch herabgesetzt. Während er anfangs noch leichtere Arbeit verrichten konnte, ist auch diese Möglichkeit jetzt ganz geschwunden, und wird Pat. jetzt nur noch mit Milchfahren beschäftigt. In diesem Jahre suchte Pat. die Rostocker Augenklinik wieder auf, wo eine Entropiumoperation vorgenommen wurde. Später suchte er die medizinische Poliklinik wieder auf, und hier wurde folgender Status festgestellt:

Status praesens: Mittelgrosser Mann von kräftigem Knochenbau und guter Ernährung. Die Muskulatur ist, soweit sie erhalten, ebenfalls gut und kräftig entwickelt. Bei Betrachtung von vorn fällt ebenso wie bei Fall I die tiefe Auskehlung der regio infraclavicularis auf, welche durch die fast völlige Atrophie der pectorales bedingt ist, von denen nur noch die Klavikularbündel einigermassen erhalten sind. Bei der Betrachtung von hinten ist vor allem die veränderte Stellung des Schultergürtels auffallend, welcher,

des ihn an den Thorax heftenden Zuges der Muskeln beraubt, der Schwere der ihn nach unten ziehenden Arme nachgiebt. Insbesondere hat das Schulterblatt vollkommen seine Lage verändert. Einerseits steht es deutlich flügelförmig vom Thorax ab, andererseits hat es sich mit seinem medialen Rande noch weiter wie in Fall I von der Wirbelsäule entfernt und es springt hier ebenso wie dort in der Mitte der Schulterlinie in ganz auffälliger Weise der mediale Schulterblattwinkel als harter Wulst hervor. Die Arme können noch nicht einmal bis zur Horizontalen emporgehoben werden, ein weiteres Heben kann nur durch Beugung des Rumpfes besorgt werden. Soll Pat. an den Kopf greifen, ist ihm dies nur durch Schleuderbewegung der Arme möglich. Alles dies wird besonders deutlich beim Aus- und Ankleiden des Patienten. Als atrophisch sind ausser den Pectorales schon bei einfacher Betrachtung zu erkennen: Cucullares, Rhomboidei, die oberen Partieen des serratus anticus, teresminor, infraspinatus und der latissimus zum Teil. Dagegen fällt auch hier die Hypertrophie der Deltoidei auf. Die übrigen Muskeln am Arm, Unterarm, sowie der Thenar und Hypothenar sind völlig intakt. Dagegen fällt bei der Beugung der Arme Folgendes auf: Während sich der supinator stark anspannt bei der Kontraktion, bleibt der voluminöse biceps fast völlig schlaff und zeigt eine Konsistenz, die man am besten mit schwammig bezeichnet. Im Gegensatz hierzu fällt sofort die brettharte Spannung an den Muskeln der unteren Extremität auf, besonder des quadriceps femoris auf. Die aktive Beweglichkeit der unteren Extremitäten ist erschwert, bei passiven Bewegungen leistet die Extremität erheblichen Widerstand und zwar rechts in stärkerem Grade als links. Der Gang ist typisch spastisch-paretisch. Fussklonus und Patellarreflex sind sehr gesteigert, so löst ein leichter Schlag auf die Sehne des quadriceps 4—5 heftige Zuckungen aus. Die Sensibilität weist keinerlei Störungen auf. Die rohe Kraft der Hände ist herabgesetzt, wenn auch nicht in besonders erheblichem Masse.

Lunge und Herz ohne pathologische Veränderung, Zwerchfellphänomen deutlich ausgesprochen. Im Liegen ist die Atemfrequenz etwas erhöht. Bulbäre Erscheinungen sind nicht vorhanden, es sei denn, dass man die immerhin etwas erschwerte Sprache dazu rechnen wollte. Blasen- und Mastdarmstörungen sind nicht vorhanden. Pat. zeigt keinerlei Spuren von fibrillären Zuckungen. Die elektrische Untersuchung (mit dem faradischen) Strom ergiebt:

Thenar, Hypothenar, Interossei, sowie die Beuge- und Streckmuskeln der Unterarme reagieren prompt.

Am Oberarm reagieren der etwas hypertrophische Deltoideus und der Triceps kräftig, während der Biceps nicht so energisch reagiert, wie man von seinem Volumen erwarten sollte. Die Pectorales reagieren in den erhaltenen Resten des Klavikularbündels.

Aus der Reaktion des Cucullaris ergiebt sich, dass nur noch die oberen Partieen erhalten sind, während die untern und mittleren Abschnitte völlig geschwunden sind. Dasselbe ist bei den Rhomboidei der Fall.

Der Serratus anticus reagiert nur noch in seinem unteren Abschnitt.

Vom Infraspinatus und teres minor sind nur noch geringe Reste reaktionsfähig, während der Supraspinatus noch ziemlich energisch reagiert.

Der Latissimus dorsi ist noch zum grossen Teile reaktionsfähig.

Entartungsreaktion konnte an keinem Muskel beobachtet werden, ebensowenig wie fibrilläre Zuckungen.

Aus der Anamnese ist ersichtlich, dass Patient in keiner Weise hereditär belastet ist, und dass er vollständig bis zum Tage des Unfalls imstande war, seine Arbeit ohne besondere Anstrengungen zur Zufriedenheit seines Dienstherrn zu verrichten. Mit grossem Stolze erzählt Patient, dass er ausser seiner Arbeit sogar noch 4 Pferde vollständig zu versorgen hatte. Es hat also bis zum Eintritt des Unfalls keinerlei Einschränkung seiner Arbeit bestanden, sondern dieselbe hat erst nach dem stattgehabten

Unfall begonnen. Dieser Unfall selbst stellt sich nach der Beschreibung des Patienten als ein Hitzschlag dar. Schwere Arbeit an einem besonders heissen Tage, dabei plötzliches Schwindelgefühl mit folgender Bewusstlosigkeit.

Ueber die Frage nun, ob ein Hitzschlag imstande ist, schwere Störungen im Gebiet der Nerventhätigkeit zu hinterlassen, wollen wir uns an einen Vortrag halten, den Herr Szumann (München) auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München vom 17.—23. Sept. 1899 gehalten hat, und in den nach dem Referat des Neurologischen Centralblattes Folgendes ausgeführt wird:

„Ueber Störungen des Nervensystems als Nachkrankheiten des Hitzschlages."

Dabei erwähnte Referent, dass schon mehrfach sich bei verschiedenen Autoren kurze Bemerkungen über Schwächung der Nervencentren, insbesondere des Gehirns, infolge von Hitzschlag vorfinden (Obernier, Arndt). Jacubasch erwähnt die sich an ihn anschliessende Unempfindlichkeit und Ueberempfindlichkeit des Körpers, ferner Neuralgien und Störungen in der Motilitätssphäre (Paralysen und Paresen). Letztere Störungen finden sich auch mehrfach in den Sanitätsberichten der Königl. Bayrischen Armee erwähnt. Anomalien der Sinnensphäre (Gehör und Gesicht) wurden von Beard, Darrach, Reyher, Schmucker, Wood, Wald, Obernier, Barclay, Bartens, Liebl, Hotz u. a. beobachtet. Sie beziehen sich auf Taubheit, auf Störungen des Licht- und Farbensinnes, sowie auf Abnahme des Sehvermögens. Die psychische Sphäre zeigt Schwankungen des Gefühls und des Stimmungshintergrundes, gesteigerte psychische Reizbarkeit, Zerstreutheit, Gedächtnisschwäche und psychische Depression. — Ueber durch Hitzschlag bedingte Neurosen finden sich in der Litteratur sehr spärliche und oberflächliche Angaben. Es werden Epilepsie, Tetanie, Neurasthenie, Hysterie, Katalepsie, Vagus- und Herzneurosen angeführt. Verfasser hält für den Hitzschlagsanfall praedisponierend den Ermüdungszustand, in welchem Pat. sich vor dem Eintritt des Unfalls

befand. Wir sind nun der Ansicht, dass vielleicht der Hitzschlag nicht die direkte Ursache der aufgetretenen Dystrophia muscularis progressiva mit den gleichzeitig bestehenden spastischen Erscheinungen der unteren Extremität ist, sondern dass ausser der aus dem Anfall resultierenden Beeinträchtigung im Gehör und in der Sprache auch eine Störung in der Motilitätssphäre aufgetreten ist. Diese Störung, bestehend in leichter Ermüdbarkeit und geringerer Leistungsfähigkeit, bewirkte bei gleichbleibender Arbeit zunächst eine Ueberanstrengung der Muskeln, die nun ihrerseits der direkte Anlass zur Erkrankung der Muskeln war. Je geringer die Arbeitsfähigkeit wurde, um so grösser war naturgemäss die Ueberanstrengung der Muskeln und die daraus entstehende Schädigung der überanstrengten Muskeln. Da der Patient ein landwirtschaftlicher Arbeiter ist, bei denen die Muskulatur des Schultergürtels besonders in Anspruch genommen wird, musste hier selbstverständlich die Krankheit ihren Ausgangspunkt nehmen. Diese nun führte, wie aus der Anamnese ersichtlich ist, zu einem solchen Grade der Dystrophie muscularis progressiva, dass die Erwerbsfähigkeit jetzt schon fast gleich 0 ist.

Es unterliegt also kaum einem Zweifel, dass auch in diesem Falle der erlittene Unfall als einzig nachweisbares Moment in der Aetiologie der Erkrankung anzusehen ist. Ebenso trifft dies auch für die gleichzeitig bestehenden spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten in noch erhöhterem Masse zu, indem bei dieser Erkrankung der Hitzschlagsanfall zu einer Schwäche der motorischen Centren und somit direkt die spastischen Erscheinungen auslöste. Daher trat auch die Muskelatrophie bei der ersten Untersuchung soweit in den Hintergrund, dass damals die Diagnose amyotrophische Lateralsklerose gestellt wurde. Während von den Herren Dr. Sachs und Freund in ihrer Monographie nur ein Fall — der von Laehr beschriebene — von amyotrophischer Lateralsklerose, der durch ein Trauma entstanden sein soll, mitgeteilt und angezweifelt wird, wollen wir gleich an dieser Stelle noch

einige Fälle aus der Litteratur anführen, um durch diese Angabe die Frage, ob ein Trauma die Ursache zu einer amyotrophischen Lateralsklerose abgeben kann, zu beleuchten. Diese Frage gehört ja eigentlich nur indirekt zu unserem Thema, aber da wir einmal derartigen Unfallerkrankungen unser Interesse zugewandt haben, mag es uns gestattet sein, auch diesen Erörterungen hier einigen Platz zu gönnen, da dieselben weitere Beweise dafür darstellen, dass in der That Trauma und Ueberanstrengung auch für die amyotrophische Lateralsklerose eine grosse Rolle spielen.

Im neurologischen Centralblatt 1890 S. 692 finden wir folgende Angaben:

Kliniska och patologiskt-anatomiska bydrag till kännedom om den amyotrofiska lateralsklerosen, af Thorbjörn Hwass in Stockholm (Nordd. med. ark. 1889 XXI, 3. Nr. 15, S. 1—67; 4. Nr. 27, S. 1—44). Die Arbeit stützt sich auf einen Fall, der lange Zeit und sehr genau in der Klinik des Prof. R. Bruzelius beobachtet ist. Es handelt sich dabei um einen 37jährigen Kranken, bei dem erbliche Verhältnisse nicht nachgewiesen werden konnten. Als Aetiologie ist Folgendes bemerkenswert.

Nach einer anstrengenden Arbeit in sehr unbequemer Stellung hatte Pat. im Februar 1879 einen allmählich auftretenden Schmerz in der linken Hüfte bemerkt, der anhaltend war und sich bis zum Knie herabzog, nach Einreibungen mit Camphorlinement sich aber nach einigen Monaten wieder verlor. Im Frühjahr 1880 trat Schmerz in der linken Weiche auf mit Schwäche im linken Bein, im Laufe des Sommers auch im rechten Beine, auch mit dem Gefühl von Kälte und Taubheit in den Beinen. In den Armen war keine Störung vorhanden, der Stuhlgang etwas träge, aber regelmässig, die Blasenfunktion war nicht gestört. Es entwickelte sich eine typische amyotrophische Lateralsklerose, zu der später bulbäre Erscheinungen kommen. Die Sektion bestätigte die Diagnose.

II. Neurologisches Centralblatt, Jahrg. 1898, S. 708.

Ein Fall von traumatischer, amyotrophischer Lateralsklerose am untersten Teil des Rückenmarkes von Goldberg (Berliner klin. Wochenschrift 1898, No. 12).

Ein 43jähriger Mann war 3 m tief herabgestürzt und hatte scheinbar nur einen Bruch des 4. rechten Metatarsalknochens erlitten. Nach Heilung der Fraktur klagte Patient über Schwäche in dem rechten Bein, ohne dass sich ein objektiver Befund ergab. Anfangs wurde dies für Simulation gehalten, doch stellte sich eine typische Lateralsklerose der unteren Extremitäten ein. Diese beiden Fälle zeigen schon zur Genüge, dass es in der That doch direkt nach Ueberanstrenguug oder Trauma zur amyotrophischen Lateralsklerose kommen kann, ohne dass venerische Erkrankungen oder angeborene Schwäche diese Aetiologie in Frage stellen.

Zum Schlusse unserer Arbeit wollen wir einige Fälle, die in der Litteratur schon beschrieben sind, folgen lassen, die unsere Behauptung unterstützen, dass nämlich Trauma resp. Ueberanstrengung eine Dystrophia muscularis progressiva zur Folge hatten.

I. Neurologisches Centralblatt 1888, Seite 383.

Ein Fall von Pseudohypertrophie nach Trauma. Microscopial studies in a case of pseudohypertrophic paralysis, by Dr. G. W. Jacobi (Journ. of nervous and ment. disease. 1887, p. 577).

Der Patient war ein 15jähriger Knabe, der nicht hereditär belastet, das einzige von seinen 7 Geschwistern war, das an der in Rede stehenden Erkrankung litt; ein Bruder starb allerdings gelähmt, aber aller Wahrscheinlichkeit nach durch postdiphtherische Paralyse. Die Gehstörung wurde auffällig nach einem schweren Fall im 9. Jahre und hat seitdem langsame Fortschritte gemacht. Die Pseudohypertrophie bei sehr bedeutender Funktionsstörung hatte bei der genaueren Untersuchung besonders den Vastus externus Gastrocnemius, Glutaeus, Infraspinatus, Deltoideus, Biceps Triceps, und den Costalteil des Pectoralis beiderseits

ergriffen. Die elektrische Erregbarkeit war für beide Stromarten herabgesetzt. Nirgends waren Muskelatrophieen; die Kniereflexe fehlten.

II. In den „Bemerkungen zur Lehre von der Muskelatrophie“ von Dr. Dähnhardt in Kiel findet sich folgender Fall: Im Jahre 1883 trug ein jetzt 40jähriger Arbeiter mit einem anderen auf einer Stange eine kolossal schwere Schraubenwelle. Plötzlich empfand mein Patient einen heftigen Schmerz in der unteren Hälfte des Rückens und musste die Last niederlegen. Während die Schmerzen sich im Verlaufe von Wochen allmählich verloren, sodass Patient wieder arbeiten konnte, bemerkte er bald im Verlaufe des nächsten Jahres eine Schwäche in den Beinen, die immer mehr zunahm und ihn nach Verlauf von zwei Jahren zwang, ohne dass eine Lähmung eintrat, seine Arbeit einzustellen. Es zeigte sich eine ausgesprochene Atrophie der Muskeln beider Oberschenkel ganz gleichmässig und nur in diesen. Die Atrophie hat im Laufe der Jahre bedeutend zugenommen, sodass Patient vollkommen arbeitsunfähig gewordon ist, sich überhaupt nur eben fortbewegen kann.

Der Umfang der Oberschenkel beträgt jetzt oberhalb des Kniegelenkes 31 cm, in der Mitte 33,5 cm, während der Umfang der Wade 35 cm beträgt. Es zeigt dies Verhältnis, wie kolossal der Schwund der Oberschenkelmuskulatur ist. Die elektrische Erregbarkeit ist gegen beide Stromesarten allmählich mehr herabgesetzt, in einzelnen Muskeln fast erloschen. Schmerzen, fibrilläre Zuckungen fehlen, ebenso Sensibilitätsstörungen.

Eigentliche Entartungsreaktion war nie zu konstatieren. Im Laufe der Jahre beobachtete ich in einzelnen Muskeln einmal eine träge faradische Zuckung. Der Kniereflex hat längst aufgehört. Cremaster-, Bauch- und Glutaeal-Reflex sind nicht nachweisbar.

III. Referat des Neurologischen Centralblattes 1891, p. 763. Ueber Dystrophia muscularis progressiva von Arnold Israel aus Hamburg (Inaug.-Diss. Freiburg i. B.)

Verfasser bespricht einen Fall, der von Senator beobachtet ist und einen 37 jährigen Arbeiter betrifft, der nicht belastet ist und vorher stets gesund war. Vor vier Jahren Fall auf die Hüfte. Im Anschluss daran Schwäche und leichte Ermüdbarkeit, Muskelschwund, Muskelzittern, Gang unsicher. Elektrizität und Massage ohne Einfluss. Nach zwei Jahren erneutes Trauma (Fall vom Heuboden), seitdem Verschlechterung bis zur völligen Arbeitsunfähigkeit und Hülflosigkeit. Die Diagnose wird auf Dystrophie (Erb's juvenile Form) gestellt.

IV. Neurologisches Centralblatt, XII. Jahrgang No. vom 15. März. Syringomyelie? oder Dystrophia muscularis und Hysterie? Kasuistische Mitteilung von Prof. Dr. W. Erb.

Am 18. November kommt der 26 jährige Zimmermann Joh. Steckel zur Aufnahme, mit Klagen über zunehmende Schwäche und Abmagerung in den oberen Extremitäten. Keine Nerven- und Muskelkrankheiten in der Familie. Patient will in früheren Jahren oft an Schwindel, Kopfschmerz, Ohnmachtsanwandlungen gelitten haben. Sein jetziges Leiden wurde angeblich von einem Unfall im Dezember 1890 ausgelöst. Patient fiel bei Sprengarbeiten etwa aus 1 m Höhe zwischen zwei Steine, stand aber sofort auf und konnte weiter arbeiten; es bestand nur eine leichte Schwellung der rechten Schulter. Patient arbeitete noch ca. 8 Tage weiter, musste aber dann wegen zunehmender Schmerzhaftigkeit und Schwellung der rechten Schulter ins Spital, wo er neun Wochen verblieb; es bestand angeblich weder Fraktur noch Luxation. Von dieser Zeit an soll der rechte Arm zusehends abgemagert und allmählich schwächer geworden sein. Die Hebung im Schultergelenk versagte allmählich, er konnte schwere Lasten nicht mehr auf die Schulter bringen, nicht mehr mit der Axt arbeiten, schliesslich nicht mehr hobeln etc.

Seit 2—3 Monaten zeigen sich die Anfänge der gleichen Störung auch im linken Arm, besonders in der Schulterhebung. Auch in der rechten Hand glaubt Patient eine Kraftabnahme zu spüren, in der linken dagegen noch nicht.

Bei der Untersuchung ergab Patient ein typisches Bild der Dystrophia muscularis progressiva, welches aber kombiniert war mit traumatischer hysterischer Hemianästhesie. Letztere ging auf geeignete Behandlung in kurzer Zeit zurück, während in dem übrigen Zustande des Kranken keine nennenswerte Veränderung eintrat. Prof. Erb führt die hysterischen Erscheinungen auf das erlittene Trauma zurück, während wir der Meinung sind, dass auch die Dystrophia muscularis progressiva traumatischen Ursprungs ist. Der Fall bildet sogar, was die Dystrophia anbetrifft, ein sehr gutes Gegenstück zu unserem ersten Patienten.

V. Referat des Neurologischen Centralblattes 1894; p. 169. Two cases of atrophy of muscles of traumatic origin, by Donald Fraser, M. D., Physician, Paisclay Infirmary, medical Offices, Paisclay Burgh-Asylum (The Glasgow medic. Journ. 1893 August p. 110).

Ein 38jähriger Arbeiter geriet mit beiden Armen zwischen eine sich plötzlich in Bewegung setzende Riemenscheibe und wurde aus dieser Position erst nach zwanzig Minuten befreit, wobei er noch, erschöpft, einen Stoss gegen die rechte Schulter bekam. 1—2 Tage später Schwäche in den Armen, 4—5 Wochen danach deutliche Muskelatrophie, nach mehrwöchentlicher Faradisation Besserung, dann nach einer Erkältung Verschlechterung. Nach dreieinhalb Jahren noch immer bedeutende Atrophie vom klinischen Charakter der progressiven Muskelatrophie. Die meist befallenen Muskeln sind Infraspinatus, Deltoidei, Biceps, Brachialis intern. Supinator long. Die traumatische Aetiologie des Falles wird betont, wobei noch besonders auffallend ist, dass diejenigen Muskeln, welche in höherem Grade, dem direkten traumatischen Insult ausgesetzt waren, auch intensiver erkrankten.

VI. Referat des Neurologischen Centralblattes 1894, p. 575. Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. Sitzung vom 13. März 1894. (Wiener klin. Wochenschr. 1894, No. 18.)

Dr. E. Redlich demonstriert eine 69jährige Frau mit

Dystrophia muscularis progressiva. Beginn des Leidens vor 10 Jahren, angeblich nach einem Sturze auf den Rücken; keine hereditäre Veranlagung. Hirnnerven frei. Ausgedehnte, sehr weitgehende Atrophie und Schwäche der Schultermuskulatur, insbesondere des Supra- und Infraspinatus, der Pectorales. Funktionsausfall und Stellungsanomalie der Schulter infolge Atrophie des Serratus, insbesondere rechts. Atrophie und Schwäche des Deltoides, Triceps, Biceps, der Streckmuskulatur des Vorderarmes, auch diese Muskeln rechts stärker betroffen wie links. Die Handmuskulatur sehr wenig affiziert. Pseudohypertrophie des Erector trunci mit starker Beeinträchtigung der Rumpfbewegungen, Schwäche der Hüftbeuger und Glutaealmuskulatur und des Gastrocnemius. Gehen und Stehen mit starker Lordose, dabei der Gang charakteristisch. Typisches Klettern beim Aufrichten des Rumpfes. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt oder erloschen, keine Entartungsreaktion, kein fibrilläres Zittern. Sensibilität intakt, keine Blasenstörung. Patellarreflexe, besonders rechts, herabgesetzt. Der Fall entspricht dem Bilde der Erbschen Dystrophie, in der Ausbreitung stimmt er überein mit der juvenilen Form von Erb mit Pseudohypertrophie. Abweichend vom Typus ist das Fehlen der Heredität und der späte Beginn, sowie das hohe Alter der Kranken.

VII. Referat des Neurologischen Centralblattes 1897, p. 709. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 12. Juli 1897.

Prof. Jolly stellt zwei Fälle von Dystrophia muscularis progressiva vor.

Der erste Fall, der schon von Erb, Jacksch, Moebius beschrieben ist. 52 jähriger Patient, welcher im Alter von 34 Jahren in einen Steinbruch stürzte, wobei ihm noch ein Stein auf den Rücken gefallen ist. Er war zuerst ziemlich schwach in allen Gliedern, erholte sich aber bald soweit, dass er nach ca. 12 Wochen die Arbeit wieder aufnehmen konnte. Dabei musste er aber erhebliche Anstrengungen machen, um die Arbeit von früher wieder auszuführen.

Einige Jahre später traten die ersten Erscheinungen der Muskelatrophie auf. Die Muskeln sind in hohem Masse hypertrophisch durch lipomatöse Wucherung; es finden sich auch ausserdem mehrere frei bewegliche Lipome. Während die Muskulatur des Schultergürtels, der Lenden und des Bauches in starkem Masse betroffen sind, ist die Affektion an den unteren Extremitäten noch verhältnismässig gering. Die Gesichtsmuskulatur ist unbeteiligt.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine infantile Form in ziemlich vorgeschrittenem Stadium. Patient ist 44 Jahre alt und seit seinem 14. Jahre sollen die Muskelerscheinungen deutlich entwickelt sein. Ausserdem zeigt Patient eine ausgedehnte Verbrennungsnarbe, welche aus seiner Jugendzeit herrührt. An den Folgen der Verbrennung hatte er ein ganzes Jahr zu leiden.

In beiden demonstrierten Fällen fehlt bezüglich der Muskelerkrankung jede Erblichkeit, welche nach Vortragendem nicht von derjenigen Bedeutung für diese Krankheit zu sein scheint, welche ihr nach der Statistik zugeschrieben wird. Umsomehr müsse man nach anderen Momenten suchen, die hierbei von Bedeutung sein können. Trauma findet sich in der Anamnese ziemlich häufig, ebenso starke Muskelanstrengung wie im ersten Falle; inwieweit Verbrennung hierbei von Bedeutung ist, lässt Verf. dahingestellt, aber immerhin kann der langdauernde Schwächezustand, welcher der Verbrennung gefolgt ist, auf die Entstehung der Krankheit mit eingewirkt haben.

VIII. In der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde findet sich im II. Bande in Erbs „Dystrophia muscularis progressiva“ ausser dem schon von Jolly angegebenen Fall noch weitere, in denen die Aetiologie in Ueberanstrengung oder Trauma zu suchen ist.

So „Fall II, Eigene Beobachtung“. Max M., 22 Jahre alt, Schlosser. Keine nachweisbare Heredität. (Der Vater soll etwas „abstehende Schultern“ gehabt haben, war aber vollkommen arbeitsfähig.)

Mit 14 Jahren in die Lehre getreten als Schlosser,

musste er ziemlich schwer arbeiten. Bald darauf wurde zuerst das Abstehen seiner Schulterblätter bemerkt, das bis zum 18. Jahre zunahm, ohne dass eine Funktionsstörung auffiel. Erst mit dem 20. Jahre fiel ihm das Arbeiten schwer, er musste leichtere Hämmer gebrauchen und bemerkte das Dünnerwerden des rechten Oberarmes.

Fall XIV. (Beobachtung von Hitzig.) Johanna H., 21 Jahre alt, Bauerstochter. Keine Heredität. Im 13. Lebensjahr Schlag auf die rechte Oberschlüsselbeingrube; seitdem der rechte, vom 16. Lebensjahre ab auch der linke Arm allmählich schwächer. Kriebeln in der rechten Hand, Reissen im linken Arm. Typisches Bild der juvenilen Form.

Aus den hier angeführten Fällen der Litteratur, sowie aus den Fällen eigener Beobachtung muss man doch wohl den Eindruck gewinnen, dass in der That voraufgegangene Traumen in weitaus höherem Masse zur Erklärung der Entstehung der Dystrophia muscularis progressiva (Erb) und verwandter Erkrankungen des Nervenmuskelsystems heranzuziehen sind, als dies bisher geschehen ist.

Litteraturverzeichnis.

Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 1888—1900.

Prof. Erb: Dystrophia muscularis progressiva. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Band I.

Prof. J. Hoffmann: Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Band XII.

Dr. Dähnhardt: Bemerkungen zur Lehre von der Muskelatrophie. Neurologisches Centralblatt, I. Jahrgang.

Dr. E. Gaupp: Ueber die Bewegungen des menschlichen Schultergürtels und die Aetiologie der sog. Narkosenlähmungen.

Dr. Sachs und Dr. Freund: Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung und Begutachtung. (Berlin 1899, H. Kornfeld.)

Strümpell: Krankheiten des Nervensystems. (Spezielle Pathologie und Therapie, VII. Band X. Auflage. 1896. Leipzig, F. C. W. Vogel.)

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Auflage 1898.

F. Pick: Zur Kenntnis der progressiven Muskelatrophie. (Leipzig F. C. W. Vogel 1900.)

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Richard Wernecke, evangelischer Konfession, Sohn des verstorbenen Kaufmanns Ferdinand Wernecke, ist am 10. Juli 1874 zu Lenzen a. d. Elbe geboren. Seine Schulbildung erhielt er auf dem Lessing-Gymnasium zu Berlin, später auf dem Melanchthon-Gymnasium zu Wittenberg, welches er September 1894 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er wurde im Oktober desselben Jahres in die medizinische Fakultät der Universität Berlin inskribiert und bestand dort am 11. Mai 1897 die ärztliche Vorprüfung. Im Oktober 1899 wurde er in die medizinische Fakultät der Universität Rostock inskribiert. Am 5. Dezember 1900 beendete er sein medizinisches Staatsexamen und bestand am 18. Dezember das Examen rigorosum.

Als seine Lehrer verehrt der Verfasser folgende Herren Professoren und Dozenten: In Berlin: v. Bergmann, Behrend, du Bois Reymond (†), Fischer, Gebhardt, Gerhardt, Goldscheider, Greeff, Gusserow, Hertwig, Heubner, Jolly, Klemperer, Koblank, König, Lassar, Lesser, Lexer, v. Leyden, Liebreich, Martin, Mendel, Moeli, Munk, Nagel, Nasse (†), Olshausen, Pfeiffer, Posner, Rawitz, Renvers, Rosin, Rubner, Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Strassmann, Strauss, R. und H. Virchow, Waldeyer.

In Rostock: Axenfeld, Garré, Gies, Kobert, Martius, Ricker, Schatz, Schuchardt, Thierfelder.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen besten Dank aus.